Aus dem physiologischen Institut der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. Broemser).

Der Quotient $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ als Funktion des Blutdrucks und der Blutdruckamplitude nach körperlicher Arbeit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Max Zirngibl,

Med. Prakt. aus München

Kallmünz
Buchdruckerei Michael Laßleben
1937.

Referent: Priv. Doz. Dr. Karl Wezler.

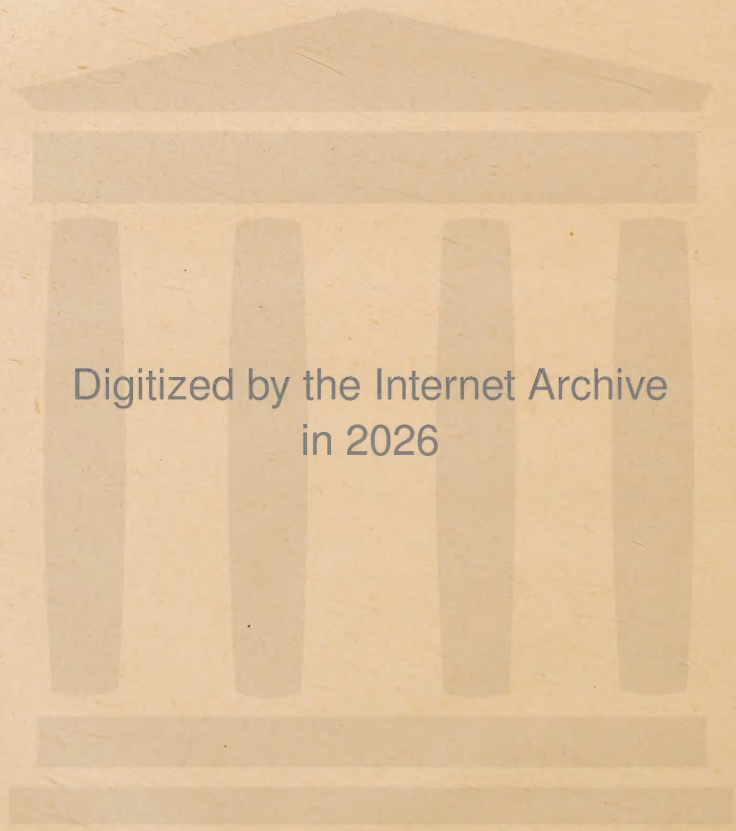
Correferent: Prof. Dr. Broemser.

Tag der mündl. Prüfung: 17. XII. 36.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der mediz. Fakultät der Universität München.

Meinen Eltern!


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548304_0034

In der vorliegenden Arbeit soll untersucht werden, wie sich der Quotient $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ unter der Wirkung starker körperlicher Arbeit auf die Herztätigkeit verändert. K. Wezler 1) hatte experimentell bewiesen, daß das Verhältnis der Kontraktions- und Erschlaffungsphase des Herzens eine Funktion der Pulswellengeschwindigkeit und damit des Blutdrucks ist. Bei diesen Versuchen war die Blutdruckveränderung nicht durch den arbeitenden Muskel, sondern durch Kältereize hervorgerufen worden. Die Ergebnisse dieser Versuche hatten Hinweise gegeben, daß das Verhältnis der Systolendauer zur Periodendauer unter Umständen geeignet ist, den Ablauf gewisser Regulationsvorgänge im Kreislauf genauer als sonst zu verfolgen, insbesondere die über die Blutdruckzügler 2) ausgelösten Reflexe. Daß außerdem der Quotient $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ als ein sehr brauchbarer Maßstab für die Beurteilung der charakteristischen Vagus- und Acceleranswirkungen auf die Dynamik des Herzens anzusehen ist, geht indirekt aus einer Feststellung von W. R. Heß hervor, wonach der eigentliche Vaguseffekt am Herzen darin besteht, daß „die systolische Spannung eine geringere Höhe erreicht und früher abbricht". K. Wezler und A. Böger 3) haben durch Aufstellung der normalen Alterskurven des Quotienten $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ gefunden, daß in der Pubertätszeit dieses Verhältnis gleichzeitig mit der Pulsfrequenz ein Minimum aufweist; sie wurden dadurch zu der Auffassung geführt, daß in diesem Alter die Vaguswirkung auf das Herz überwiegt und daß das Herz demnach in den Entwicklungsjahren unter verstärktem Vaguseinfluß gewissermaßen im „Schongang" arbeitet (H. Rein) und dabei für Dauerleistung besonders befähigt ist. Diese Erwägungen werden durch die Erfahrungstatsache bestätigt, daß das langsam schlagende Herz von trainierten Sportsleuten Vorbedingung für sportliche Dauerbeanspruchung ist.

Es besteht begründete Annahme, daß bei starker körperlicher Anstrengung im Zusammenhang mit einer ausgebreiteten Erregung des sympathischen Nervensystems und einer verstärkten Ausschüt-

tung von Adrenalin in das Blut, eine Möglichkeit gegeben ist, die Wirkung der Acceleranserregung auf den Herzmuskel zu prüfen.

Methodik: Zu diesem Untersuchungszweck wurden eine größere Anzahl von Versuchen an gesunden jungen Männern im Alter von 20—30 Jahren vorgenommen. Zu den Aufnahmen wurden die optischen Transmissionssphygmographen nach O. Frank 4) verwendet. Die Sphygmographen wurden an der horizontal liegenden Versuchsperson für den zentralen Puls an der A. subclavia in der fossa supraclavicularis, für den peripheren Puls an der A. femoralis in der fossa ovalis angeklemmt. Um normale Ausgangswerte zum Vergleich zu erhalten, wurde mindestens eine Normalaufnahme an der vollständig ausgeruhten Versuchsperson vorgenommen. Nachdem der normale Kreislauf registriert war, mußte stärkste Muskelarbeit geleistet werden. Die Arbeit konnte genau gemessen werden; sie bestand in dem Treten eines Fahrrades gegen einen verstellbaren und genau meßbaren Bremswiderstand (im Durchschnitt 3 kg), die Gesamtdauer 15—20 Minuten bei 2000—3000 Umdrehungen; sie wurde bis zur völligen Erschöpfung ausgedehnt. Da eine störungsfreie Registrierung der Pulswellen während der Muskeltätigkeit selbst auf zunächst noch unüberwindliche Schwierigkeiten stieß, wurden die Aufnahmen in der unmittelbar folgenden Erholungsphase vorgenommen. Nach einer Pause von höchstens 2 Min. während der die Sphygmographen an den oben bezeichneten Abnahmestellen neu angelegt wurden, wurde der erste Film aufgenommen. Die weitere Erholung des Kreislaufs wurde dann in regelmäßigen Abständen von 1—3 Min. über insgesamt etwa 30 Min. Dauer durch weitere sphygmographische Aufnahmen verfolgt. Ein Assistent bestimmte in sofortigem Anschluß an jede Aufnahme den Blutdruck nach Korotkow.

Die erhaltenen Pulskurven wurden nach einem von K. Wezler 1) näher beschriebenen Verfahren ausgemessen. In jeder einzelnen Aufnahme wurden auf Grund dieser Auswertung folgende Größen bestimmt:

1) Die Pulswellengeschwindigkeit a im arteriellen Rohr Aorta + Iliaca.

2) Der zeitlich annähernd dazugehörige Blutdruck (systolisch und diastolisch), sowie die Blutdruckamplitude.

3) Die Herzaktionsdauer, die von Fußpunkt zu Fußpunkt der zentralen Pulskurve gemessen wurde.

4) Die Systolendauer. Sie wurde bestimmt als der zeitliche Abstand von dem Fußpunkt des zentralen Pulses bis zum tiefsten Punkt der Incisur. (Vgl. nachstehende Originalaufnahme P_1—P_7).

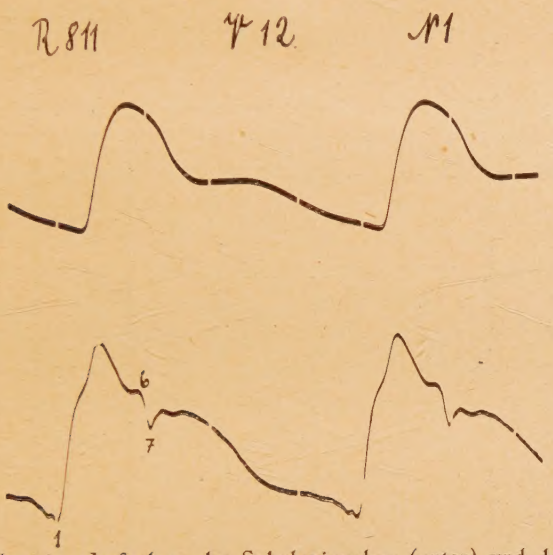


Abb. 1 Gleichzeitige Aufnahme des Subclaviapulses (unten) und des Femoralispulses (oben) am Menschen Zeit 1/4 Sek. (nach K. Wetzler).

Da bei dieser Art der Messung das Ende der Systolendauer durch den Moment der tiefsten Stellung der Semilunarklappen bestimmt ist, so wurde die absolute Dauer der Systole zu groß gewertet, denn der Beginn deer Diastole ist streng genommen durch den Eckpunkt bestimmt, an dem die Pulskurve in die Incisur abfällt. Der dadurch bedingte Fehler ist jedoch ganz oder teilweise dadurch kompensiert, daß die noch im Bereich der Vorschwingung des zentralen Pulses liegende isometrische Phase nicht mitgemessen wurde.

5) Aus den genannten Einzelwerten wurde der Quotient $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ für jeden Puls einer Aufnahme berechnet.

Ergebnisse: Durch die Versuche war es somit möglich, die Abhängigkeit der Systolendauer und des Quotienten $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ während der Erholungsphase nach Muskelarbeit

1) von der Pulswellengeschwindigkeit
2) vom mittleren Blutdruck
3) von der Blutdruckamplitude

quantitativ zu verfolgen.

Tabelle 1.

V. Nr. 147	a Aorta m/sec	Syst. σ	Per. σ	Syst. / Per.	Δ p mm Hg.	RR	p mittel	Einwirkg.
5	4,54	311	1174	0,264	40	100/60	80	normal
6	5,21	212	546	0,388				2′ n. Arbeit
7	5,18	228	565	0,403				$2^1/_2$′
8	6,01	254	609	0,417	58	110/52	81	$3^1/_2$′
9	4,98	253	602	0,420	58	106/48	77	$5^1/_2$′
10	5,17	272	621	0,438	70	120/50	85	$6^1/_2$′
11	5,17	274	647	0,423	66	112/56	79	$7^1/_2$′
12	5,13	281	666	0,421	54	108/54	83	9′
13	5,22	288	678	0,424	54	114/60	87	11′
14	4,93	286	690	0,414	50	110/60	85	15′

Tabelle 1 zeigt die Zusammenstellung der gemessenen Werte aus einem charakteristischen Versuch an einem 21-jährigen gesunden Manne. Spalte 1 läßt den Anstieg der Wellengeschwindigkeit in dem Aortenrohr von dem Normalwert von 4,54 m/sec auf Maximal 6,01 m/sec ($3^1/_2$ Min. nach beendeter Arbeitsleistung ersehen.) Der Rückgang zu dem normalen Ausgangswert ist nach 15 Min. noch nicht vollständig. Aus den Spalten 2 und 3 geht eindrucksvoll hervor, wie sich im Zusammenhang mit der Erhöhung der Pulsfrequenz durch die Anstrengung bzw. der Verkürzung der Pulsperiodendauer von etwa 1200 σ auf 500—600 σ (1 σ = 1/1000 sec) die Systolendauer ebenfalls stark verkürzt. Diese Verkürzung der Kontraktions-

phase beträgt im Maximum 30% der Normaldauer von 311 σ auf 212 σ. Mit der Verlängerung der Pulsdauer im weiteren Verlauf der Erholung, die jedoch ebensowenig vollständig ist wie diejenige der Wellengeschwindigkeit, geht eine gesetzmäßige Verlängerung der Systolendauer einher. Im Gegensatz zur Gesamtaktionsdauer gleicht sich die Systolendauer nach 15 Min. viel weitgehender dem Ausgangswert wieder an.

Der uns hauptsächlich interessierende Quotient $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ (Spalte 4) zeigt dementsprechend in der unmittelbar auf die Arbeit folgenden Erholungsphase mit dem Anstieg der Wellengeschwindigkeit eine ausgeprägte Erhöhung von 0,264 auf einen Wert, der über 0,4 liegt. Sein Maximum fällt jedoch nicht streng mit dem höchsten Wellengeschwindigkeitswert zusammen und der Rückgang des Quotienten zu dem normalen Ausgangswert ist während der Dauer der Beobachtung von 15 Min. überhaupt noch nicht zu erkennen; der Quotient bleibt vielmehr dauernd über 0,4, was sich daraus erklärt, daß zwar die Systolendauer annähernd zur Norm zurückkehrt, nicht aber die Periodendauer. In Spalte 7 ist bemerkenswert, daß der mittlere Blutdruck nur Schwankungen von einigen mm Hg aufweist bzw. Druckänderungen, die über wenige mm hinausgehen, mit dem Meßverfahren nach Korotkow nicht nachweisbar sind. Hierin ist ein neuer Hinweis darauf gegeben, daß sich Veränderungen des Blutdrucks durch Aufnahme der Wellengeschwindigkeiten in der Aorta wesentlich genauer fortlaufend verfolgen lassen als mit dem bisher üblichen Manschettenverfahren (Vgl. K. Wezler, Zeitschrift für Biologie, 9b, 1935).

Tabelle 2 gibt die gefundenen Werte der gleichen Versuchsreihe an einem anderen 21-jährigen Manne wieder. In ihr ist der Rückgang der Pulsdauer und des Quotienten $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ zu dem normalen Ausgangswert ausgeprägter zu erkennen. Auch hier finden wir das oben Gesagte bestätigt: in Spalte 7 keinerlei nennenswerte Änderung des mittleren Blutdrucks (Korotkow-Verfahren!), dagegen in Spalte 1 eine absolut eindeutige Erhöhung der Aortenwellengeschwindigkeit um fast 1 m/sec, d. i. um fast 20% des Normalwertes.

Grundsätzlich den gleichen Ablauf der Änderungen zeigten eine Reihe von weiteren Versuchen.

Tabelle 2.

V. Nr. 141	a Aorta m/sec	Systole σ	Periode σ	Systole / Periode	Δ p	RR	p mittel	Einrichtung
3	4,67	303	995	0,304	40	108/68	88	normal
4_a	5,39	233	623	0,374				2′ n. Arbeit
4_b	5,24	235	608	0,386				
5	5,32	242	621	0,389	88	134/46	90	3′
6	5,00	271	705	0,384	80	130/50	90	$4^1/_2$′
7	5,08	279	716	0,389	70	126/56	91	6′
8	4,67	279	654	0,426	56	120/64	92	8′
9	4,59	289	715	0,404	44	112/68	90	13′
10	4,25	296	801	0,369	44	110/66	88	20′

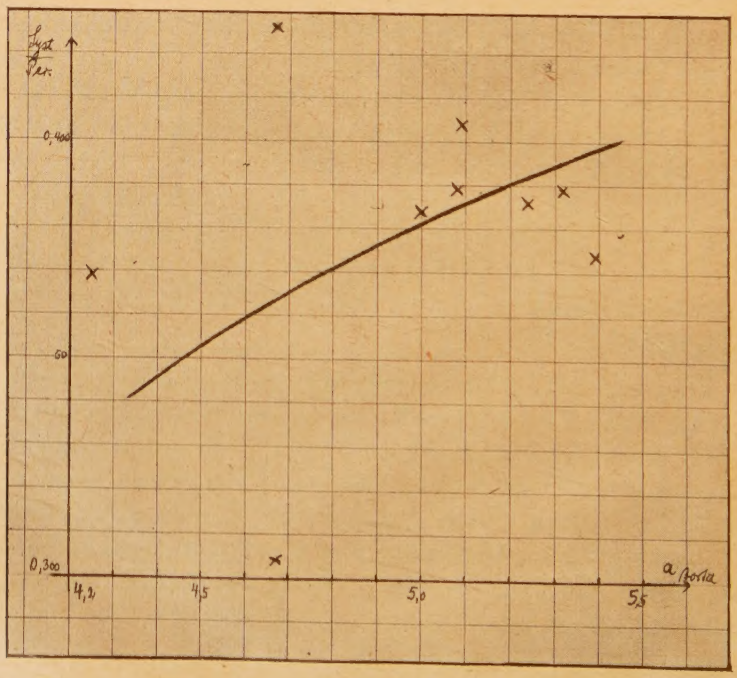


Diagramm 1

Das Diagramm 1 zeigt für den letzteren Versuch (Tab. 2) die Abhängigkeit des Quotienten $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ von der Wellengeschwindigkeit in der Aorta in graphischer Darstellung.

Aus Tab. 1 und noch besser aus Tab. 2 ergibt sich eine weitere eindrucksvolle Feststellung: Vergleicht man Spalte 5 mit Spalte 4, so zeigt sich, daß mit dem Anstieg der Wellengeschwindigkeit nach der Muskelleistung nicht nur eine Vergrößerung des Quotienten $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$, sondern auch eine Erhöhung der Blutdruckamplitude auf ungefähr den doppelten Wert verbunden ist.

Es entsprechen:

	a Aorta	$\frac{\text{Systole}}{\text{Periode}}$	Δ p mm Hg	Zeit n. Arbeit
in Tab. 1	4,58	0,264	40	normal
(V. Nr. 147)	5,17	0,438	70	6½′ n. A.
in Tab. 2	4,67	0,304	40	normal
(V. Nr. 141)	5,32	0,389	88	3′ n. A.
in einem weiteren	5,61	0,307	44	normal
Versuch (Nr. 146)	7,20	0,377	152	2′ n. A.

Im Diagramm 2 ist für einen Versuch (siehe Tab. 1) die Abhängigkeit des Quotienten $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ von der (nach Korotkow gemessenen) Blutdruckamplitude graphisch dargestellt. Noch deutlicher als aus der Tabelle ergibt sich der funktionelle Zusammenhang zwischen beiden Größen. Es läßt sich aus diesen Versuchen allein noch keine zuverlässige Erklärung für diesen Zusammenhang geben. Man muß daran denken, daß die Vergrößerung der Blutdruckamplitude, wenn auch nicht gänzlich, so doch nicht unerheblich durch die Rückwirkung der Manschette auf den Kreislauf bedingt ist, d. h. also in einem methodischen Fehler zu suchen ist. Es ist aber doch unwahrscheinlich, daß die ja schon lange bekannte Druckerhöhung nach

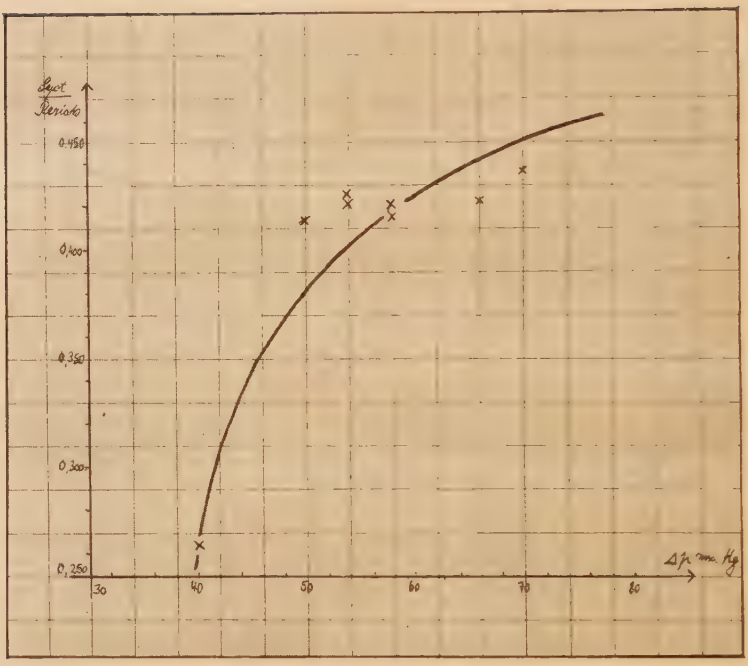


Diagramm 2

Muskelanstrengung gänzlich verfälscht ist; inwieweit dies der Fall ist, kann nur durch eine andere Methode der Druckmessung entschieden werden, bei welcher die durch die Abklemmung der Armarterie bedingte Fehlerquelle vermieden ist.

In der Einleitung war darauf hingewiesen worden, daß die eigentliche Vaguswirkung am Herzen auf Grund mehrfacher Beobachtung darin einen Ausdruck findet, daß der Quotient $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ sich verkleinert. In unseren Versuchen unter experimentellen Bedingungen, welche die Annahme gut begründen, daß das Herz dabei unter ausgeprägtem Einfluß der Nn.accelerantes stand, weist das Verhältnis $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ eine Vergrößerung gegenüber dem Normalwert im Ruhezustand auf. Aus diesem Ergebnis dürfen wir also die Folgerung ziehen, daß der charakteristische Acceleranseffekt am Herzen in

einer Erhöhung des Quotiententen $\frac{\text{Systolendauer}}{\text{Periodendauer}}$ besteht. Die Erhöhung kann 28% betragen und wird wahrscheinlich noch größer sein, denn es ist vorläufig noch nicht gelungen, den maximalen Effekt der Arbeitsleistung zu erfassen, der ja sicherlich noch in die Phase der Arbeitsleistung selbst fällt.

Literatur:

1) Zeitschrift für Biologie Bd. 96, 261, 1935.
2) H. E. Hering, E. Koch, H. Rein.
3) Klin. Wochenschrift Nr. 8, 1936.
4) Zeitschrift für Biologie 89, 289, 1929.

Herrn Dozenten Dr. K. Wezler danke ich für die Überlassung des Themas und des Kurvenmaterials.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 24. III. 1912 in Dillingen a. D. Nach 4 Jahren Vorschule in München besuchte ich von 1922—1931 das Maximiliansgymnasium in München, woselbst ich Ostern 1931 die Reifeprüfung bestand. Das medizinische Studium begann ich an der Universität München, im SS 1933 legte ich in Heidelberg das ärztliche Vorexamen ab; meine klinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten München und Königsberg i. Pr. Im Herbst 1936 unterzog ich mich der medizinischen Staatsprüfung in München. Mein praktisches Jahr leistete ich bisher bei Geheimrat Prof. Dr. Borst und Prof. Dr. Baur in München ab.

München, 27. 8. 37.

Max Zirngibl.